

Tinnitan Duo 24h

Quando el reequilibrio anímico es clave en el manejo del tinnitus

PAUTA POSOLÓGICA

Una cápsula **BLANCA** POR LA MAÑANA junto con el desayuno y una cápsula **AZUL** ANTES DE ACOSTARSE (unos 30 minutos antes).



60 CÁPSULAS

30 blancas + 30 azules
(Contenido para 1 mes)

- 1** Recuperación del estado de ánimo
- 2** Protección y nutrición de las células ciliadas
- 3** Potenciación del descanso nocturno

Triple acción

Atención al cliente: 900 80 50 80



www.salvatbiotech.com

Guía DE MANEJO DEL ACÚFENO

Dr. J. Haro Licer

Título:
Guía de manejo del acúfeno

Autor:
Dr. J. Haro Licer

ISBN: 978-84-15582-75-5

2017 ©  Temis Medical, S.L.
Rambla de Catalunya 102, 4º 3ª - 08008 Barcelona
www.temismedical.es

(2027)

Reservados todos los derechos. Ninguna parte de esta publicación puede ser reproducida, almacenada o transmitida en cualquier forma ni por cualquier procedimiento electrónico, mecánico, de fotocopia de registro o de otro tipo, sin el permiso previo escrito de los titulares de los derechos de la obra.

ÍNDICE

Parte 1

INTRODUCCIÓN

EPIDEMIOLOGÍA

TIPOLOGÍA CLÁSICA Y TIPOLOGÍA NUEVA

Tipología clásica

- Acúfeno verdadero
- Acúfeno falso o pseudoacúfeno
- Psicosisonidos
- Falso pseudoacúfeno

Nueva tipología de los acúfenos

- Acúfeno audio-ótico-acústico (AOA)
- Acúfeno ocular-oftálmico-visual (AOOV)
- Acúfeno somatosensorial-ósteo-tendino-muscular (ASOTM)
- Acúfeno vasculo-hemato-metabólico (AVHM)
- Acúfeno neuro-psico-emocional (ANPE)

MANIFESTACIONES ACOMPAÑANTES

Parte 2

LOS TRES GRANDES MODELOS EXPLICATIVOS

- Modelo fisiológico
- Modelo psicológico
- Modelo social

ETIOLOGÍA

- Con antecedentes ORL
- Sin antecedentes ORL

EXPLORACIÓN- DIAGNÓSTICO

- Objetiva
- Subjetiva

ATENCIÓN. TRATAMIENTO. "CÓCTEL TERAPÉUTICO"

- Técnicas de prevención
- Técnicas de reparación
 - Sonoras
 - No sonoras

INTRODUCCIÓN

Debemos partir del concepto de “No silencio”

No existe el silencio como fenómeno físico absoluto, ya que llamamos silencio a la ausencia de una determinada percepción sonora que depende del nivel de sensibilidad de nuestro sentido auditivo. Así, en una habitación en la cual podemos decir que reina el silencio absoluto, un perro puede estar detectando sonidos no audibles para las personas.

El “no silencio” contiene: a) el no sonido (ausencia de percepción sonora, que no ausencia de sonido); b) el sonido (presencia de percepción sonora más o menos armónica, desde un punto de vista físico y/o desde un punto de vista del mensaje que lleva, para un individuo determinado); y, por último, c) el ruido (sonido de estructura teóricamente anárquica, de baja armonía o de armonía oculta, desconocida).

Nuestro entorno, nuestro cuerpo e incluso nuestro oído y nuestro cerebro generan “no silencio” (no sonido, sonido y ruido). Ni siquiera en el espacio exterior existe el silencio¹. Que percibamos o no el “no silencio” como proceso molesto depende de cada persona con sus maneras de ser (temperamento, carácter, personalidad), sus hábitos, su historial de enfermedades, sus relaciones sociales y su medio ambiente, que configuran la actitud de alostasis (mecanismo de adaptación) y la de resiliencia (capacidad dinámica de adaptación a los múltiples cambios físicos y ambientales).

Conceptos acufenológicos

- El oído genera un acúfeno fisiológico que solo se percibe en situaciones de gran silencio (perceptible en una cámara anecoica por el 94% de la población).
- Toda la vía auditiva participa de forma simultánea (no solo la cóclea, las vías o los centros subcorticales o corticales, etc.).
- Cada parte de la totalidad de las vías auditivas colabora en uno o varios aspectos.
- El acúfeno es una señal débil de entre 1-15 db sobre el umbral, que el SNC extrae y focaliza del resto de señales simultáneas por ser una señal nueva (generalmente, sucede en los centros subcorticales).

- Si el grado de incomodidad que provoca es bajo, el acúfeno suele originarse más en las vías auditivas; si el grado de incomodidad es mayor, depende más de los centros subcorticales.
- Un acúfeno invariable se tolera mucho más que otro que pueda ir variando.
- Solo las señales que aportan un especial significado o que se asocian a estados emocionales particulares son seleccionadas y permanecen en el centro de atención de forma constante.
- Las sustancias neuro-inmuno-psico-endocrinológicas (NIPE) actúan a todos los niveles (serotonina, endorfinas, etc.).
- Los factores favorecedores son genéticos, congénitos y epigenéticos (adquiridos en función del entorno).
- Conviene no dar a entender que es incurable (aumento del estrés), quitar el posible miedo a un tumor cerebral y tratar de no pensar en el acúfeno (cuanto más se piensa en él, más se memoriza).
- Puede cursar con la **tétrada vértigo-hipoacusia-acúfeno-hiperacusia**^{2,3}.

Antes de actuar, debe detectarse a cuál de estos tres grupos de pacientes pertenece el paciente.

Grupo 1: Acúfeno como síntoma secundario (entre otros síntomas), y que no es considerado como molestia principal, sea porque no está informado (tienen un acúfeno y ninguna información sobre los mismos) y no sabe si puede ser tratado, porque tiene miedo a alterar el frágil equilibrio que ha conseguido en su convivencia con el acúfeno, o por estar poco preparado, poco motivado para emprender un tratamiento.

Grupo 2: Acúfeno como primer motivo de consulta (con cierta repercusión en la calidad de vida).

Grupo 3: Acúfeno como gran problema (gran repercusión en la calidad de vida)

A los pacientes del primer y segundo grupo, se les puede informar la posibilidad de estudiar su caso y proponerles de pautas preventivas para cortar que el acúfeno aumente, así como de la posibilidad de instaurar un tratamiento para tratar de reducir la presencia del acúfeno. Las personas del tercer grupo, habitualmente son las que solicitan ayuda. Es importante recordar que el criterio equivocado de "no hay tratamiento" sigue estando muy en boga entre los especialistas, motivo por el cual los pacientes de los dos primeros grupos, e incluso a veces del tercer grupo, desisten de solicitar atención. Si hubiesen sido atendidos, los pacientes con acúfenos en sus primeros momentos, posiblemente, no habrían evolucionado a estados de mayor irreversibilidad.

EPIDEMIOLOGÍA

Todos sufrimos un determinado tipo de acúfenos en algún momento de nuestra vida. Hay que tener en cuenta que nuestros oídos producen un ruido de fondo (proceso fisiológico).

El acúfeno grave representa el tercer síntoma más incapacitante, después del dolor intenso y después del vértigo, que es el síntoma, que mayor incapacitación produce.

Entre el 30% y el 35% de la población en países industrializados ha padecido algún acúfeno en su vida. El 5% lo sufre de forma importante (dificultad de conciliar el sueño). Entre el 0,5% y el 1%, (e incluso el 2%) de la población general lo padece de forma grave.

La atención primaria es el primer nivel de detección y atención (el 51% de la población escoge el médico de cabecera como primera instancia de consulta).

En la consulta ORL (en España) hay una prevalencia del 19%⁴.

En 1982, en EEUU había 40 millones de personas (de 35 a 50) con acúfeno, y 10 millones de ellos con acúfeno intenso^{5,6}.

En Alemania cada año se registra un incremento del 0,33%.

En Suecia, en 1997, un 12% de los niños de 7 años sufrían acúfenos; en el 2004, la prevalencia a esa edad ascendió al 61%.

En España, el acúfeno es la décima molestia más frecuente en los ancianos. En los servicios de ORL, representa el 19% de las causas de visita⁷.

El 85% de enfermedades otológicas van acompañadas de acúfenos, al tiempo que el 85% de los pacientes con acúfenos presentan hipoacusia.

Entre el 30% y el 70% de los pacientes con acúfenos padecen alteración del sueño; entre el 30% y el 50% presentan cuadros depresivos.

Se observa un predominio del sexo masculino, con una mayor incidencia en el oído izquierdo. La concomitancia más frecuente se produce con patologías cardiovasculares (HTA, hipertensión) e insuficiencia renal. Desde el punto de vista sociológico es más frecuente en las clases más desfavorecidas.

En los niños, se producen acúfenos con una duración de unos 5 minutos o más. Se dan en el 6-13% de la población infantil, porcentaje que aumenta hasta el 24-29% si padecen hipoacusia. El niño los describe como un pitido agudo que dura algunos minutos y que se produce con una frecuencia de unas tres veces por semana.

A veces los niños lo expresan en forma de miedo a la hora de acostarse (al "fantasma" del aire o del viento) o a una queja permanente por ruidos molestos, mostrándose enfadados, o con falta de atención en la escuela, distracción en el juego... En los niños, los acúfenos van acompañados de hiperacusia.

La clínica a esas edades puede consistir en dificultades de aprendizaje, problemas de comportamiento (agresividad), alteraciones del sueño, cefaleas asociadas, estrés, miedo (al que dan la forma de monstruos o fantasmas).

TIPOLOGÍA CLÁSICA Y TIPOLOGÍA NUEVA

Hay de pasar de la tipología clásica a la nueva.

En la tipología clásica, se nos habla del acúfeno verdadero y del pseudoacúfeno, o del acúfeno objetivo y del subjetivo, mientras que la nueva tipología nos expone un territorio etiológico más ajustado, más próximo al mecanismo fisiopatológico que genera y gobierna el acúfeno. La nueva denominación comprende: acúfenos audio-óptico-acústicos, óculo-oftalmo-visuales, somato-ósteo-tendinoso-musculares, vásculo-hemático-metabólicos, y neuropsico-emocionales.

Tipología clásica

Se consideran tres grandes bloques clásicos de acúfenos. Esta tipología se basa en la idea de acúfeno real o verdadero y de acúfeno falso o pseudoacúfeno.

Acúfeno verdadero

Percepción de un sonido como resultado de una actividad anómala en uno o varios lugares de las vías auditivas. Está producido y es escuchado por las vías auditivas periféricas (oído) y/o centrales (cerebro). Habitualmente, se describe como un "pito" o un ruido de "vapor o corriente de agua".

Acúfeno falso o pseudoacúfeno

Percepción de sonido que no es debido ni a una actividad anómala de las vías auditivas ni a una fuente sonora externa al cuerpo. El pseudoacúfeno es un **sonido producido** por alguna parte del cuerpo distinta a los órganos auditivos, vías auditivas y centros auditivos, pero que es audible en el oído por la persona cuyo cuerpo lo produce. Habitualmente, se describe como un ruido pulsátil, tambor (vascular) o crujido (articulación mandibular). Se trata de estructuras que ellas mismas producen "ruido".

- Los somatosonidos^{8,9,10} (acúfenos objetivos)

Están producidos por vibraciones de alguna zona del cuerpo, detectables por la cóclea, o incluso por instrumentos sensores (micrófonos, osciloscopios, etc.). Estos, a su vez, pueden ser:

- Los fisiosomatosonidos. Son sonidos originados por mecanismos fisiológicos (deglutir, articulación temporomandibular, respiración, bostezo, cardiovasculares, etc.).
- Los protésicosomatosonidos. Son sonidos producidos por endo o exoprótesis (p. ej., válvulas cardíacas).

- Los patosomatosonidos. Son sonidos producidos por procesos patológicos.
- Sonidos pulsátiles^{11,12,13}, arteriales, venosos, por malformaciones, fistulas arteriovenosas o neoplasias.
- Mioclonías. Sonidos parecidos al tecleado de una máquina de escribir. Contracturas maseteras, alteraciones ATM, contracciones del músculo del martillo, contracciones de la musculatura periestafilina. Causas destacables: esclerosis múltiple, infarto del tronco cerebral, alteración cerebelosa.
- De origen contuso-traumático (latigazo cervical).
- Síndrome de trompa abierta, por radioterapia, anorexia, terapia estrogénica (se puede ver el movimiento de la membrana timpánica sincrónico con la respiración). Mejora en decúbito (en esta posición, la trompa tiende a ocluirse, con lo que mejora el acúfeno).
- Ocasionalmente por una otitis media.

El diagnóstico de los patosomatosonidos puede realizarse por otoscopia, estetoscopio, cambios posturales cefálicos (especialmente, los venosos); hiperextensión en decúbito, giros cervicales, digipresión sobre la yugular, Valsalva, angi-RM, eco-Doppler, ECG, punción lumbar.

- Psicosenidos

Son alucinaciones auditivas. Son habituales en los cuadros esquizofrénicos y en ancianos que se han dedicado a la música. Otro tipo serían las simulaciones, difíciles de constatar.

Falso pseudoacúfeno

Percepción de un sonido cuya fuente se halla en el entorno de la persona, pero que ella lo interpreta como producido por sus oídos. Se trata de un sonido que envuelve a la persona (máquinas, animales, etc.). Se dan en personas con capacidad para percibir ciertos sonidos (habitualmente, de frecuencias bajas), que el resto de la población no capta. Estos sonidos pueden ser detectados en sitios concretos (rincones de habitaciones, zonas de la casa, etc.) y pueden ser evidenciados por otras personas.

Nueva tipología de los acúfenos

Esta nueva tipología se basa en procesos fisiopatológicos. Pueden distinguirse cinco grandes circuitos que pueden sufrir alteración creando el acúfeno: **audio-ótico-acústico**, el **ocular-oftalmo-visual**, el **somato-ósteo-tendino-muscular**, el **vásculo-hemato-metabólico** y el **neuro-psico-emocional**.

Acúfeno audio-ótico-acústico (AOA)

Se trata de acúfenos producidos en el recorrido que va de la cóclea al córtex auditivo.

El 90% es "coclear" debido a distintas alteraciones de las células ciliadas internas y/o externas^{15,16,17,18}, a alteraciones de neurotransmisores, como el glutamato o la dopamina, a alteraciones de los estímulos aferentes procedentes del cerebro¹⁹, y a alteraciones de la estría vascular.

Acúfeno ocular-oftalmico-visual (AOOV)

Para su determinación se gestiona información tanto visual como auditiva, creando mapas visuales en zonas auditivas. El colículo inferior, predominantemente auditivo²⁰, tiene el 64% de sus neuronas que responde a estímulos visuales (sensitivos), y el 33% de las neuronas vinculadas con los movimientos oculares (motor). Por ello, se puede modular el acúfeno con la mirada (se ha descubierto en pacientes intervenidos de la fosa posterior: en la neurectomía del nervio acústico en el 99% de los casos se puede modular la intensidad, y en el 86% puede modularse la frecuencia o el tono²¹).

Las imágenes de ubicación del acúfeno presentan áreas no auditivas²², como el sistema límbico (relacionadas con el estrés). Se descubrió que las áreas no auditivas codificaban el 75% del acúfeno, mientras que las auditivas solo el 25%,^{23,24,25} (Fig.1).

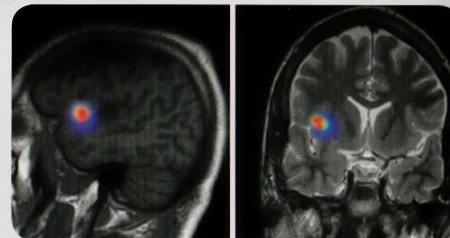


Figura 1. Se muestran las zonas cerebrales vinculadas con el sistema límbico.

Acúfeno somatosensorial-ósteo-tendino-muscular (ASOTM)

Las fibras somatosensoriales están involucradas en el proceso de la información del sistema auditivo. Cada neurona multisensorial del núcleo coclear recibe información bimodal del sistema somatosensorial y del sistema auditivo.

Se ha encontrado relación entre padecer acúfenos y la disminución de la movilidad de la columna vertebral, hombros y columna cervical o con la tensión muscular (hábitos posturales). Curiosamente, la inyección de lidocaína en estas áreas reduce los acúfenos.

Hay una forma de detectar dicha etiología por medio de los "puntos gatillo" de modo que, al actuar sobre los mismos, modulan el acúfeno en tono y/o intensidad. (Fig. 2).

Los músculos del oído medio tienen un origen embriológico, fisiológico y anatómico común con los músculos faciales y masticatorios, junto con el martillo, el yunque y el estribo. Tenemos músculos masticatorios y deglutorios en el oído medio o, lo que es lo mismo, músculos del oído medio en la masticación y facies²⁶.

Tenemos también el núcleo espinal del trigémino conectado con el núcleo coclear, vinculando las regiones "cérvico-cráneo-faciales". Debido a ello, pueden reducirse los acúfenos con las maniobras de palpación, por medio de leves presiones (10 segundos) en los distintos puntos cervico-cráneo-faciales, mientras el paciente relata el grado de mejoría²⁷. El 65,3% de los pacientes con acúfenos modularán sus acúfenos. Las mismas maniobras en pacientes sin acúfenos dieron lugar a acúfenos en el 14% de casos.

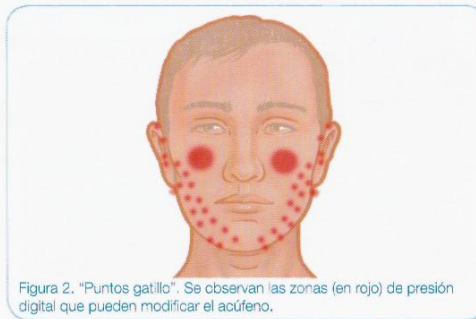


Figura 2. "Puntos gatillo". Se observan las zonas (en rojo) de presión digital que pueden modificar el acúfeno.

Acúfeno vasculo-hemato-metabólico (AVHM)

La etiología, en este caso, corresponde a alteraciones vasculares, hemáticas y bioquímicas que pueda padecer el paciente.

Acúfeno neuro-psico-emocional (ANPE)

La división entre acúfenos periféricos o centrales no está tan clara. La mayor parte de los acúfenos son de origen coclear, pero la continuidad de los mismos depende del sistema nervioso central por la reorganización tonotópica (representación cortical). Hay áreas no auditivas que asumen esa función, por el incremento de la sensibilización cortical y por la conexión con el sistema límbico (hipocampo), que es responsable del componente afectivo del acúfeno que repercute sobre la calidad de la vida²⁸.

Existen zonas cerebrales que se activan con los acúfenos, como el área temporal auditiva, el sistema límbico (área prefrontal, la amígdala y el hipocampo). La actividad en esta área es cuatro veces más intensa que la que se produce en el córtex auditivo.

Hay conexiones límbicas (áreas dopaminérgicas) vinculadas a las células ciliadas internas (CCI) que, luego, conectan con los lóbulos frontales (se encargan de la motivación emocional), con Núcleo Acumbens (sentimientos de placer), con la sustancia negra, el striatum, el ganglio basal (movimientos), con el hipotálamo y con la glándula pituitaria (región hormonal).

Tenemos la dominancia cerebral^{29,30,31} que indica las funciones de cada hemisferio. Así, el oído derecho se gestiona en el cerebro izquierdo y, al revés, con el oído izquierdo. La importancia de ello estriba en que cada persona tiene un oído preferente (la mayor parte de la población es diestra, y tiene dominancia cerebral izquierda con predominancia auditiva derecha)³². Hay personas que prefieren escuchar por un oído mientras otras prefieren hacerlo por el oído contrario. El oído derecho, vinculado al cerebro izquierdo, procesa la información auditiva muy verbalmente, muy estructuradamente y muy ordenada, mientras que el oído izquierdo, vinculado al cerebro derecho, procesa la armonía, el contexto^{33,34}.

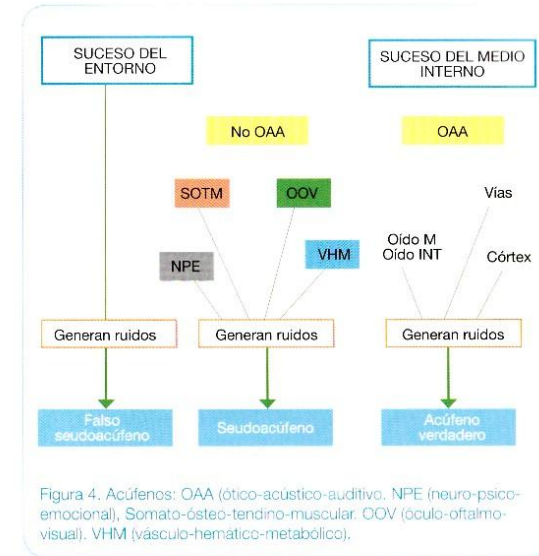
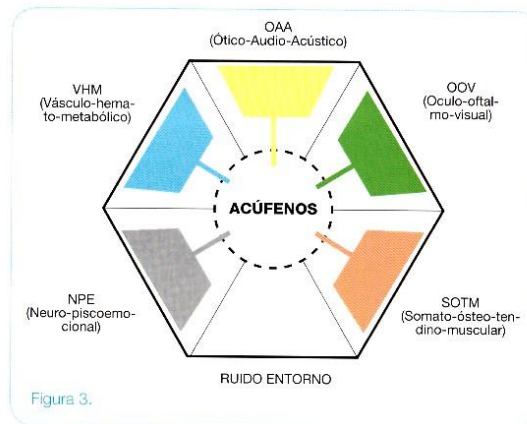
Desde el punto de vista psiquiátrico, el acúfeno se denomina acoasma, que es una alucinación auditiva (es el acúfeno que depende de alteraciones biológicas del SNC³⁵, estructuras de personalidad primaria, estrategia para la resolución de conflictos psicodinámicos, capacidad compensatoria del sistema sensorial y percepción acústica). El 10-20% de las personas que padecen acúfenos crónicos tienen problemas substanciales de índole emocional (miedo, ansiedad), de habituación, de condicionamiento, atención selectiva, de fuerza de voluntad, de memoria, etc.

Al comparar la nueva tipología con la antigua, se observa que la versión antigua pierde consistencia al demostrarse que el territorio OAA (ótico-audio-acústico), que comprende oído externo, medio, interno, vías, centros y córtex, puede resultar afectado por los otros cuatro territorios: OOV (óculo-oftalmo-visual), SOTM (somato-ósteo-tendinoso-muscular), VHM (vásculo-hemato-metabólico) y NPE (neuro-psico-emocional).

Si al oír un ruido, sea del medio externo o del medio interno, que alcanza al sistema OAA, éste lo gestiona; los cinco territorios funcionan correctamente. Se trataría de un falso pseudoacúfeno: un ruido que tiene origen en el entorno de la persona.

Otra cosa muy distinta sería apreciar un ruido que se construye en OAA como respuesta a estímulos procedentes de OOV, de SOTM, de NPE o de VHM, o de combinaciones de todos ellos. En este caso, el territorio ótico-audio-acústico (OAA) está íntegro, y son los otros territorios afectados, los que lo causan (pseudoacúfenos verdaderos).

Por último, quedan aquellas alteraciones que son originarias del sistema ótico-audio-acústico. Este último caso constituiría el auténtico acúfeno. (Figs. 3 y 4).



MANIFESTACIONES ACOMPAÑANTES

Cada uno de estos cinco bloques (audio-ótico-acústico, visuales, somato-ósteo-tendinoso-musculares, vásculo-hemático-metabólicos, y neuro-psico-emocionales), que se han descrito, puede ir acompañado de:

- **Hiperacusia^{36,37}**: Consiste en una intolerancia a niveles de sonido que, habitualmente, no son percibidos como molestos.
- **Recruitment**: Fenómeno de intolerancia a determinadas intensidades que, teóricamente, deberían ser detectadas como poco intensas y, por el contrario, son percibidas como muy intensas.
- **Algiacusia**. Sonido doloroso en umbrales no necesariamente dolorosos.
- **Misofonía**. Emoción dominante de intolerancia a algún sonido que, generalmente, produce otra persona. Existen "sonidos-gatillo", "visual-gatillo", por ejemplo, producidos por comer, respirar, silbar, ruidos de labios, lengua, carraspeo, hábitos, tics, etc., que dan lugar a emociones como irritación, ira, ansiedad, etc. Pueden esconder estados obsesivo-compulsivos.
- **Síndrome de sensibilidad sonora selectiva (SSSS)**. Intolerancia a sonidos producidos por otras personas.
- **Odinacusia o audioalodinia**. Aversión a ciertos sonidos que, considerados en sí mismos, no producen aversión.
- **Fonofobia**. Miedo al sonido. En el territorio de la psiquiatría, está vinculada a la migraña en el 70-83% de casos, y a *recruitment*.
- **Alucinaciones auditivas**. Están vinculadas a depresión, desórdenes obsesivo-compulsivos, lesiones isquémicas, infarto craneal, aneurisma intracraneal, epilepsia, insuficiencia vascular, Alzheimer y/o la ingesta de derivados opioides.

Tanto la tipología clásica como la nueva tipología tienen siete grupos de características de los acúfenos:

- Subjetivo/objetivo.
- Agudos (< 3 meses) o crónicos (> 3 meses).
- Con patologías previas o sin ellas.
- En normooyentes o en hipoacúsicos; con vértigos o sin ellos.
- En frecuencias agudas y/o a graves.
- Descritos como: vapor, viento, grifo de agua, caracola, zumbido, motor, sierra, pito, grillo, clics, etc.
- Con habituación (con o sin necesidad de compensarlos) o sin habituación (con necesidad importante de compensarlos).

"Esta segunda parte nos recuerda que todo acúfeno puede ser reducido en función de la etiología que lo produce."

LOS TRES GRANDES MODELOS EXPLICATIVOS DE LOS ACÚFENOS

Modelo fisiológico

Dentro de este modelo se encuentran las siguientes causas:

- **Alteración de las células ciliadas internas (amielínicas)**. La hiperexcitabilidad de estas células externas provoca sobrestimulación de las internas.
- **Bioquímicas (neurotransmisores)**. Hay coincidencias con la aparición de estrés, depresión y migrañas, por lo que se les vincula a opioides endógenos (endorfinas) productores de glutamato y serotonina (algunos de los acúfenos mejoran con Citalopram).
- **Disfunción de las vías aferentes (descendentes)**. Con el núcleo olivar superior, la sustancia reticular, etc., que regulan modulando y protegiendo del sonido.
- **Control de la ganancia** por la presencia de hiperexcitabilidad a nivel central.
- **Plasticidad**. Por los efectos de la reorganización neuronal.
- **Modelo de Jastreboff**. La disminución de la tolerancia con desagrado al sonido (misofonía), por alteración en el sistema límbico y alteración del sistema neurovegetativo. Se trata de una respuesta emotivo-auditiva.

Modelo psicológico

- **Modelo Paulov**. Según el modelo "pauloviano", asociamos a una experiencia auditiva una experiencia sensitiva-emocional.
- **Tipo de personalidad** (extravertido, neurótico, etc.)

Modelo social (desajuste persona-sociedad)

ETIOLOGÍAS

El listado de etiologías tiene por objetivo desbanalizar el acúfeno al tomar conciencia tanto del "fenómeno acúfeno" como de las enfermedades que oculta dicha alteración. Hay que tener presente el "cóctel etiológico".

Con antecedentes ORL

Pacientes con antecedentes óticos (médicos, quirúrgicos), incluidas las extracciones de tapones de cerumen con agua y con exceso de presión, la parálisis facial, el síndrome de Ramsay-Hunt, la estapedectomía, el shock acústico, el síndrome del músculo tensor del tímpano, que daría ritmos de contracciones (equivalente al blefaroespasmio), la fistula perilinfática, la intolerancia a frecuencias bajas, las otosclerosis y las displasias óseas (Paget), el neurinoma del VIII par craneal (habitualmente, unilateral, pero si es bilateral hay que pensar en la neurofibromatosis). Podrían incluirse otras causas, como la esclerosis múltiple y las malformaciones tipo Arnold Chiari.

Sin antecedentes ORL

- **Infecciones víricas** (sarampión, rubéola, parotiditis...).
- **Tropicales** (paludismo).
- **Enfermedades cardiovasculares** (alteran la perfusión tisular). Arterioesclerosis, HTA, vasculitis (por alteración inmunológica: enfermedad de Wegener), hipercolesterolemia, arritmias y valvulopatías.
- **Enfermedades endocrino-metabólicas, menstruales, diabetes** (alteraciones vasculares, neurales), hiperinsulinemia (produce acúfenos matutinos), hipoglucemia (insulinoma), hipo, hipertiroidismo, enfermedad de Addison (hiperosmia, hiperacusia), uso de estrógenos y progestágenos (premenstrual, embarazo, anovulatorios).
- **Enfermedades hematológicas**, como anemias y porfirias (el 50% de pacientes que la padecen presentan acúfenos) o déficits de oligoelementos (Zn, Fe, Mg).
- **Enfermedades neurológicas**. Tumores vasculares (parangliomas, glomus yugulares, timpánicos, yuglotimpánicos), malformaciones vasculares y fistulas arteriovenosas, seno sigmoide transverso, arteria estapedial, bulbo yugular alto (por encima de CAI), aneurismas intracraneales, aterosclerosis carotídea, displasia fibrosa carotídea, isquémico-degenerativos, AVC, isquemia crónica, infartos cerebrales, desmielinizantes (esclerosis múltiple, Guillain-Barré, etc.), migraña basilar (como prodromos), migraña (el 91,4% cursa con fonofobia, fotofobia y osmofobia), síndrome de Williams, enfermedad de Lyme (parálisis facial por *Borrelia burgd.*, epilepsia, autismo, demencia, contusión cefálica, exceso o defecto de serotonina, alteraciones del sueño (problemas para conciliar y mantener el sueño, irritabilidad, dificultad para concentrarse, hiperalergia).

- **Enfermedades psiquiátricas**. Son de doble dirección (una patología psiquiátrica conduce a una intolerancia, y viceversa). Dentro de este grupo encontramos que el 45% de los pacientes sufren ansiedad³⁸, depresión, delirios, psicosis o esquizofrenias.
- **Enfermedades yatrogénicas**. Como consecuencias de acciones de lavados, aspiración de tapones de cera, prescripción de farmacoterapia y cirugía son las grandes causas yatrogénicas. Hay más de 130 fármacos que pueden producir acúfenos y que se relacionan a continuación.
- **Fármacos**. Aminoglicosídeos: lesionan las CC externas de la base del caracol, lo cual supone afectación de las frecuencias agudas con una incidencia del 70% de acúfenos. Macrólidos: producen edema en toda la estría vascular. Vancomicina (especialmente si se asocia al diurético A. etacrínico). Antipalúdicos: quinina, cloroquina (lesión de las CC externas, que puede ser reversible al dejar el fármaco). AINE y salicilatos: pueden producir lesión de CC externas, del núcleo auditivo, de la amígdala y tonotopía cortical en frecuencias medias. Diuréticos del asa: como el ácido etacrínico, por afectación de la estría vascular (edema) y la furosemida que, curiosamente, sirve también para reducir acúfenos en un 50% de los casos. Antidepresivos y su supresión brusca (benzodiazepinas). Cisplatino (CC externas), carboplatino (CC internas), colículo, hipoacampo.

Dada la aparición constante de nuevos fármacos, es preciso una atenta revisión del prospecto en el caso del paciente con acúfenos, y tener en cuenta:

- Enfermedades familiares.
- Hábitos, situación laboral, posibles adicciones.
- Sobrepeso. Dieta con edulcorantes, consumo de agua tónica, Abuso de los niveles de volumen de la música. Shock acústico.
- Cambios atmosféricos.
- Tener presentes que pueden aparecer en la infancia, adolescencia y juventud

La etiología más frecuente, dependiendo de las edades, son: en la edad infantil, las migrañas (19%), que pueden sugerir síndrome de Ménière (7%), hidrops, otitis media, traumatismo sonoro, tumores, schwannoma (diagnóstico diferencial con neurofibromatosis tipo II). En la edad adolescente y juvenil, drogas (alcohol, cannabis, éxtasis), abuso de AAS y yatrogénicas (gentamicina, cisplatino)³⁹. En esa edad, también deben investigarse posibles alteraciones cardio-hemato-circulatorias (anemias, HTA, colesterol, etc.), endocrínicas (tiroides, glucemia (estrógenos/ progestágenos), renales y autoinmunes.

De todo ello puede resultar una incidencia "uni-etiológica, oligo-etiológica o multi-etiológica"; por lo tanto, la posibilidad de distintas ubicaciones y de distintas manifestaciones simultáneas.

EXPLORACIÓN Y DIAGNÓSTICO

Objetiva

Acúfeno ótico-audio-acústicos (AOAA)

- ORL general
- Física
- Audiológica
- Clásica (audiometría tonal, verbal, impedancia, audio de alta frecuencia).
- Específica:
 - Emisiones otoacústicas (OAE) que pueden ser o bien transitorias (TEOAE), o las producidas por distorsiones (DPOAE).
 - Los BERA.
 - Los potenciales.
 - Osciloscopio para acúfenos objetivos⁴⁰.
 - Exploraciones vestibulares.
- Estetoscopio. Indicado para los somatosonidos en cráneo, mastoides y cuello. Maniobras compresivas unilaterales sobre venas. Maniobra compresiva sobre el músculo esternocleidomastoideo. Maniobra de girar 90° la cabeza hacia el lado afectado: si el acúfeno es venoso, se reducirá, mientras que aumentará si se gira la cabeza hacia el lado contrario. Si es arterial no se producirá modificación en la intensidad⁴¹.
- Imagen: eco Doppler, TC, RM (con o sin gadolinio), RMf, angio-RM-SNC, PET, SPECT.

Acúfeno ocular-oftalmo-visual (AOOV)

Para evaluar las conexiones oftalmo-auditivas, pedir al paciente que, sin mover la cabeza y solo con la mirada, siga el movimiento del dedo colocado a 50 cm, durante 10 segundos.

Acúfeno somatosensorial-ósteo-tendino-muscular (SOTM)

Aplicar presión sobre las zonas del nervio infraorbitario, y las zonas mastoideo-estiloideas, en la línea temporo-fascio-mandibular durante un mínimo de 10 segundos (Fig. 2).

Vásculo-hemato-metabólico (VHM)

Realizar analítica en función de la sospecha o de screening.

Neuro-psico-emocional (NPE)

Por medio de la clínica y de la consulta con especialistas.

Subjetiva

Se reconocen los valores subjetivos como válidos para el estudio estadístico estandarizado. Con dicho sistema, se ha comprobado que hay una gran discordancia entre la valoración acústica y el grado de incapacidad o alteración emocional que provoca el acúfeno. Debido a ello, se han establecido distintos métodos evaluativos que se citan a continuación.

Valoración psicoacústica

- Timbre (*Pitch*)
- Intensidades (*Loudness*)
- Nivel mínimo de enmascaramiento (NME)
- Inhibición residual (IR)
- Umbral de intolerancia
- Acufenometría

Valoración de la intensidad e incapacidad

- Escalas analógicas
- Cuestionarios de incapacidad

Protocolo de actuación. Métodos

- CIA. Cuestionario inicial de acúfenos.
- THI, *Tinnitus Handicap Inventory* (en versión española adaptada)⁴²
- EVA. Escala visual analógica.
- PUA. Protocolo de unidad de acúfenos; hiperacusia.
- CEA. Cuestionario de evolución de acúfenos; hiperacusia.

Estos cuestionarios aportan información referente a circunstancias del paciente sobre las que se desarrollan los acúfenos.

ATENCIÓN. TRATAMIENTO. "CÓCTEL TERAPÉUTICO"

Como ocurre en la mayoría de las enfermedades, para el abordaje del acúfeno se precisan varias terapéuticas que se complementen tanto secuencialmente como paralelamente.

El "cóctel terapéutico" lo constituyen las técnicas de prevención (información y consejos) asociadas a las técnicas de reparación (no sonora, física, química, quirúrgica, sonora, dieta y calidad de vida).

Técnicas de prevención

1. El primer paso para tratar los acúfenos es la sensibilización de los propios médicos, especialmente de los médicos de familia, de los internistas y también de los otorrinolaringólogos. Y en ese orden, dado que la mayor parte de los pacientes con acúfenos no están en la esfera de los médicos ORL.

2. El segundo paso consiste en sensibilizar a la población para que preste atención al fenómeno del acúfeno, puesto que lo que interesa es evitar que aparezcan, frenar la progresión y, por último, tratar de reducirlos y en los casos en que sea posible, hacerlos desaparecer.

3. El tercer paso es ofrecer consejos e información veraz; por ejemplo:

- El ruido en los oídos es curable. Lo que no sabemos es cómo se curará, cuándo y si se curará en todos los casos.
- Es muy probable que se deba a situaciones de estrés, y muy improbable que su causa esté en un tumor cerebral.
- Deben evitarse los ruidos intensos (discotecas, conciertos, verbenas, actividades como la caza, etc.).
- En caso de trabajar en un ambiente ruidoso, se debe llevar protección en los oídos.
- Hay que asegurarse de que los tratamientos empleados no provoquen el efecto contrario.
- Determinar cuándo aparece o desaparece, o bien cuando aumenta o disminuye.
- Hay que reducir las situaciones de estrés.
- Aplicar estrategias distractivas: dedicar el menor tiempo posible a recordar, pensar o buscar su ruido.
- Revisar los medicamentos que el paciente está tomando para el tratamiento de otras patologías. Buscar en el prospecto si el medicamento puede producir acúfenos o tinnitus.
- Existen distintos tratamientos que deben seguirse durante un mínimo de tres meses. Si no hay mejoría, debe abandonarse. Cada paciente puede tener un tipo distinto de tratamiento efectivo.

- No deben excluirse otras "medicinas integrativas", siempre y cuando ayuden.
- Recordar que las enfermedades que uno pueda padecer o haya padecido pueden ser la causa de los ruidos.
- El tratamiento que se aconseja tiene por finalidad: a) que el tinnitus no empeore, b) tratar de reducir el ruido.
- Cuando el paciente siga el tratamiento que se le ha prescrito, estar pendiente de: a) que no empeore "su ruido" (si nota que empeora debe dejar de tomarlo y llamar a su médico especialista), b) que no le produzca otras molestias, c) valorar si realmente le está ayudando a reducir su ruido.
- Si aumentara de forma brusca, y si esta intensificación aumentara más de una hora, se aconseja una consulta de urgencia.
- Aprovechar la información que proporcionan al afectado centros y asociaciones de ayuda, como pueden ser*: <http://www.ata.org>, <http://www.tinnitus.org.uk>, <http://www.hyperacusis.net>

Técnicas de reparación

NO SONORA

- Terapia cognitiva conductual (un tipo de psicoterapia)

Modifica la conducta del paciente. Se basa en la aplicación de cuestionarios a nivel personal que abordan aspectos cognitivo-conductuales (creencias, actitudes, atribuciones y expectativas) y aspectos emocionales, por medio de tests como: Cuestionario BAI (para discriminar entre ansiedad y depresión), Inventario de depresión de Beck (Beck Depression Inventory o BDI), Inventario de preocupación (Penn State Worry - Questionnaire o PSWQ), Test de incapacidad del acúfeno (Tinnitus hándicap Inventory o THI).

- Terapia física

- Estimulación eléctrica transtimpánica.
- Estimulación neural eléctrica transcutánea (se duda de su eficacia).
- Estimulación magnética transcraneal EMT (más eficaz en acúfenos de corto recorrido, sin hipoacusia). Se realiza a baja frecuencia (> 1 Hz) a 2.000 pulsos sobre el gyrus temporal superior (área de Brodmann¹¹), aunque la Academia Americana de ORL no lo aconseja por su escasa evidencia.
- Estimulación transcutánea y promontorial a baja frecuencia. Solo tiene efecto mientras se aplica el estímulo (se trata de aparatos de estimulación continua). El perfil del paciente debe

* Estos consejos son los prescritos en nuestro servicio de ORL. Tiene a disposición de los pacientes los siguientes consejos (Servicio de ORL-BSA).

ser de hipoacústico profundo, ya que no es útil para normoa-cústicos. La respuesta es mejor mediante la aplicación de lido-caina intratimpánica, con pulsos asimétricos, balanceados o no balanceados, y bifásicos. Si no la desaparición del acúfeno, con ello se logra, por lo menos, una reducción de su intensi-dad⁴³.

- Estimulación transmeatal con láser (de resultado dudoso).
- Rehabilitación-fisioterapia, osteopatía, acupuntura (resultado demostrado), electroacupuntura, dieta-nutrición.

- Terapia química (farmacoterapia)

"No existe una fármaco suficientemente eficaz"

Fármacos que han mostrado producir niveles apreciables de mejoría:

- Sulpirida 50 (antagonista de los receptores dopaminérgicos 2 mg/8 h, con el 58% de mejoría.
- Sulpirida⁴⁴ 50/8 h + hidroxicina 25 (Atarax 25)⁴⁵ /12 h, con el 81% de mejoría.
- Cinarizina + dimenhidrato (20/40 mg, respectivamente), con el 60% de mejoría.
- Sulpirida 50/8h + melatonina 3 mg (noche), con el 85% de mejoría.
- La melatonina⁴⁶ también puede utilizarse para revertir los efectos de los aminoglucósidos y del cisplatino. La melato-nina consigue mejores tasas de efectividad en pacientes con puntuación THI alta. Se puede dosificar según la edad: 40-50 años = 3 mg // 51-60 años = 5 mg // 61-70 años = 10 mg // 71-80 años = 15 mg // >80 años = 20 mg. A partir de los 40 años puede prolongarse el tiempo que sea necesario. En menores de 40 años, debe ajustarse temporalmente. Debe consultarse con el endocrino para controlar los niveles de melatonina en sangre, si ya están regularizados.
- Carbamazepina o clonazepam en somatosonidos.
- Oxcarbamacepina 300 mg/24 h; aumentando la dosis cada 3 días. Dosis máxima: 600 mg/12 h con el 42% de mejoría (para mioclonías y acúfenos vasculares).
- Pregabalina.
- Síndrome seudotumor cerebral (hipertensión LCR). Se trata con acetazolamida 250/12 h o furosemida. 20 mg/12 h.
- Metilprednisolona (con el 78% de mejoría, mantenida durante 2 años), y dexametasona intratimpánica.
- Gentamicina intratimpánica, con el 57-68% de mejoría.
- Glicina, taurina, adenosina.
- Toxina botulínica (Tox. Bot-A,) aplicada en los puntos cérvico-cráneo-faciales.

- EGB 761 (*Ginkgo biloba*) sobre el que múltiples estudios muestran efectos positivos significativos, pero no en todas sus presentaciones farmacológicas^{47,48} ni en todos los tipos de patologías para las que se utiliza el EGB 761. El EGB 761 muestra un efecto significativo si el acúfeno va acompañado de otras alteraciones neurológicas^{49,50}.
- Otros: La lidocaina produce una mejoría en el 50-75% de pacientes de forma transitoria durante 90-200 minutos, pero es cardiotóxica. La gabapentina no ha mostrado mayor efectividad que el placebo pero puede ser recomendable en los traumatismos acústicos^{51,52}. La pentoxifilina no ha mostrado evidencias científicas.

Fármacos que se emplean sin que estén suficientemente verificados para su utilización sistemática:

- Hemorreológicos xantínicos (Pentoxifilina).
- Vasodilatadores (nimodipino, papaverina, ciclandelato, CO₂, antivertiginosos)
- Histamina, betahistina (32 mg/ 8 h, 48 mg/24 h, 24 mg/24 h).
- Combinaciones (betahistina + diacepam + Vit. B),
- Antihistamínicos (clorfeniramina 8 mg/12-8 h),
- Antiisquémicos cerebrales (trimetacina, flunarizina (que también tiene un efecto antihistamínico. 2,4 g /AAS/día repar-tidos en 4 tomas / 2-3 días).
- La dihidroergocristina, piracetam, cinarizina, vinburmina y la loratadina están en estudio.
- Agentes reológicos (pentoxifilina 400 mg/8 h.
- Benzodiazepinas (clonazepam, alprazolam
- Clonazepam.
- Oxazepam.
- Antidepresivos (nortriptilina 100 mg /durante 6 semanas; trimipramina 150 mg/6 h/6 semanas; amitriptilina).
- Anticonvulsivos (demasiado variables en sus resultados, y con efectos secundarios).
- Valproato sódico (Depakine)⁵³.
- Ácido glutámico / diéster del ácido glutámico (GDDE).
- Antagonistas de los receptores postsinápticos del glutamato (caroverina; dosis única EV de hasta 160 mg).
- Diuréticos del asa (en sospecha coclear).
- Furosemida (intravenosa).
- Corticoterapia (especialmente en hidrops), AINE en ATM.
- Prostaglandina sintética E1 (misoprostol (a dosis creciente de 200 a 800 µg/día).
- Oligoelementos: sulfato de Zn 100 mg / 8 h / 2 semanas.

- **Placebo**

Con un nivel de resultados nada despreciable.

- **Homeopatía**

La OMS, en agosto de 2009, de forma unánime expresa que la homeopatía no es efectiva ni para la prevención ni para la curación.

- **Medicaciones futuras**

NMDA (glutamato) como el Otonomy., el Kv3 de Autifony Therapeutics).

- **Cirugía**

En el neurinoma del acústico (70% con acúfeno), 30-40% de mejoría del acúfeno, aunque en el 7%- 50% empeora. En la neuralgia del trigémino se comprueba el 85% de mejoría.

- **Dieta (alimentación saludable)**

- **Calidad de vida**

Hábitos de vida saludables (ejercicio, socialización, evitar el estrés...)

SONORA

- **Estimulación sonora**

Se basa en centrar la atención, en escuchar, entrenar el oído, la audición, aplicando "ruido blanco" a 60 db SPL / 12 h diarias / 30 días.

- **Terapia de discriminación auditiva**

Para estimular áreas corticales. Se basa en la misma idea de la terapia del miembro fantasma.

- **TRT (Tinnitus Retraining Therapy de Jastreboff PJ)⁵⁴**

Habituar a la percepción del acúfeno. Implica el sistema límbico, el sistema simpático del SN Autónomo. Se distingue del acúfeno generado por sonido físico. Está vinculado a las emociones. Categoriza en cinco niveles y proporciona una pauta terapéutica⁵⁵.

- Leve (0) es ocasional (consejo médico).
- Severo (1) influye sobre la calidad de vida (consejo médico + generador de ruido blanco).
- Severo (2) tiene hipoacusia (consejo médico + prótesis acústica para aumentar el ruido ambiental).
- Severo (3) con hiperacusia/hipersensibilidad (consejo médico + generador de ruido blanco + prótesis acústica para aumentar el ruido ambiental).
- Severo (4) con potenciación del acúfeno. Difícil de tratar (consejo médico + generador de ruido blanco + prótesis acústica para aumentar el ruido ambiental)

El 81% de los pacientes refieren mejoría. Los resultados mejores se encuentran en los niveles "3".

En los casos de niños, debe haber la implicación de la familia. Recordar que los niños toleran mejor los acúfenos y si se les explica se manejan mejor; incluso mucho mejor con los consejos que con tratamientos.

- **Terapia sonora secuencial (TSS)**

Supone un tratamiento sonoro.

- **Enmascaramiento.** El 80% de los que llevan prótesis auditiva mejora, mientras que solo lo hace el 65% de los que llevan solo enmascaradores; de ahí la propuesta del uso mixto.

- **Cambio de fase de los acúfenos**

Está aún en estudio.

- **Sonidos con muesca en acúfenos**

Ruido blanco al cual se le sustrae la frecuencia del acúfeno.

- **Adaptación protésica.**

- **Implantes cocleares**

El 17% de los implantados presentarán acúfenos que antes no tenían. (Un doble implante puede producir el aumento de acúfenos. Los implantes⁵⁶ pueden ser cocleares (60-80% con mejoría; 5-6% empeoran), de troncoencéfalo. (Indicado solo en cirugía neurinoma) o cerebral profundo (en el cuerpo geniculado medial).

MÉDICO-LEGAL

Desde el punto de vista médico-legal se aconseja aportar, aparte de la historia clínica, la valoración audiométrica, la valoración acufenológica estricta, el test del grado de afectación en lo cotidiano (THI), test de hiperacusia, test de predominancia sensorial, test de tipo de persona y test de tendencia ansiedad/depresión.

Se han propuesto, desde el Congreso de la Sociedad Andaluza de Otorrinolaringología y Patología Cérvico-Facial. Granada 2010, distintos grados de incapacidad que se deben considerar²⁷:

- **Grado I:** Incapacidad leve (afectación de alguna función accesoria).
- **Grado II:** Incapacidad moderada (afectación de alguna función básica).
- **Grado III:** Incapacidad grave (no pueden realizarse algunas funciones básicas).
- **Grado IV:** Incapacidad muy grave (no puede realizarse ninguna función básica).

Debe detectarse el espectro de la frecuencia, e indicar el tipo según la intensidad (por debajo de 60 db, entre 60-90 db; superior a 90 db). Debe utilizarse un estudio de enmascaramiento (siempre que el acúfeno sea inferior a 90 db), que ha de ser repetible.

- Si no se pueden enmascarar o atenuar con sonidos superiores a 90 db => 50% de afectación
- Si no se pueden enmascarar o atenuar con sonidos inferiores a 90 db => 30% de afectación
- Si no se pueden enmascarar o atenuar con sonidos de entre 60-90 db => 20% de afectación
- Si no se pueden enmascarar o atenuar con sonidos inferiores a 60 db => 10% de afectación

Si el acúfeno no es bilateral, se multiplica por 1; si es bilateral, se multiplica por 1,2. Si el paciente tiene una profesión que requiere escuchar (como los profesores): x 1,2. Si tiene una profesión que requiere un espectro de frecuencias (músicos): x 1,4. Otras profesiones: x 1. Edad menor de 65 años: x 1; edad mayor de 65 años: x 0,9. (El conjunto de estos valores define un grado de incapacidad auditiva. En el peor de los casos, la incapacidad auditiva nunca puede ser superior al 84% (sería el caso de un acúfeno no enmascarable, ni atenuable bilateral, en un músico y menor de 65 años => $50 \times 1,2 \times 1,4 \times 1 = 84$).

UNIDAD ACUFENOLÓGICA Y VALORACIÓN

El acúfeno se produce, en su mayor parte, por patologías no ORL, y en menor parte, por procesos ORL. Está presente en el: 11% en < 40 años, en el 13% entre 40-60 años y en el 18% en > 60 años.

Toda unidad acufenológica debe estar integrada por:

- ORL
- Audiólogo
- Audioprotesista
- Psicólogo / psiquiatra / reumatólogo / traumatólogo / osteópata / cinesiterapeuta / oftalmólogo / especialista cardiovascular.
- Médico de familia / medicina interna
- Medicinas complementarias

Pero no disponer de un equipo completo de especialistas de esta índole no puede ser una excusa para dejar sin atención a los pacientes afectados.

Bibliografía

1. https://www.google.es/search?q=cosmos&biw=892&bih=645&source=lnms&tbm=isch&sa=X&sqi=2&ved=0ahUKEwj17OC0guPJAHWB2BOKHbrmBSYQ_AUICCGD#tbm=isch&q=ruido+del+cosmos&imgsrc=Jjgu8M1d5gwgOM%3A
https://www.google.es/search?q=ruido+de+cosmos&biw=1149&bih=642&source=lnms&tbm=isch&sa=X&ved=0ahUKEwjpgcGm7L3JAhVCCnoKHwICngQ_AUIBygC-dpr=1#tbm=isch&q=se%C3%B1ales+del+cosmos&imgdli=TdTv9UfUJdJAzM%3A%3BTd-Tv9UfUJdJAzM%3A%3BCUH3sfT7-SlyKM%3A&imgsrc=TdTv9UfUJdJAzM%3A
Sonidos del espacio: http://www.huffingtonpost.com/honor-harger/tuning-into-the-universe_b_2737168.html
2. Romero Sánchez I, Pérez Garrigues H, Rodríguez Rivera V. Comportamiento del acúfeno en la enfermedad de Ménière. *Acta Otorri. Esp.* 2010; 6 (5): 327-331. 2010
3. Crummer RW, Hassan G A. Diagnostic Approach to Tinnitus. *American Family Physician. Kansas City; Jan 1, 2004. Vol 68, Iss 1; pg: 120. 2004*
4. Bhathal. B, Alonso Tomás E, Pérez Carretero M, Poch Broto J. Estudio epidemiológico-clínico sobre los acúfenos en el ámbito de la medicina ambulatoria. *Acta. Otorri. Esp.* 49, 8: (609-613). 1998
5. Herráiz Puchol C. Acúfenos e hipocúsis. Tratado de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello. Tomo 2. 2ª Edic. SEORL-PCF. C Suarez, LM Gil-Carcedo, J. Marco, JE Medina, P Ortega, J. Trinidad. Editor. Panamericana. 2007. Pág. 1702-17. 2007.
6. Baguley , DM., Fagelson M. Tinnitus. Clinical and Research Perspectives. Edt. Plural Publishing 2016.
7. Acúfeno como señal de malestar. Ponencia Oficial XIV Congreso de la Sociedad Andaluza de Otorrinolaringología y Patología Cérvico-Facial. Granada.2010. editores Miguel A. López González. Francisco Esteban Ortega. <http://www.saeia.es/publicaciones/pdf/acufeno.pdf>
8. Herráiz C., Larrea JL. Aplicación de la teoría de la habituación a los somatosonidos (acúfenos) pulsátiles: sonido protésico valvular como modelo. *Acta. Otorri. Esp.* 55: 49-54. 2004 - Herráiz C. Mecanismos fisiopatológicos en la génesis y cronificación del acúfeno. *Acta. Otorri. Esp.* 56: 335-342. 2005
9. Herráiz C, Aparicio JM. Claves diagnósticas en los somatosonidos o acúfenos pulsátiles. *Acta. Otorri. Esp.* 58 (9): 96-426-33. 2007
10. Baguley, DM, Fagelson M. Tinnitus. Clinical and Research Perspectives. Edt. Plural Publishing 2016.
11. Morais Pérez D, Sancho Álvarez A, García Porrero M, et al. Fistula arteriovenosa dural del seno lateral. Origen de acúfenos objetivos. *Acta Otorrinolaringol Esp* 45 (5), 361-364. Sep-Oct 1994.
12. Courteney-harrys RG, F.R.C.S., Ford GR. F.R.C.S., Innes AJ, F.R.C.S. Pulsatile tinnitus: three cases of arteriovenous fistula treated by ligation of the artery. *The Journal of Laryngology and Otology. Vol 104, pp. 421-422. May 1990.*
13. Levine S.B. MD, Snow JB. Jr. MD. Pulsatile Tinnitus. *Laryngoscope* 97: April. 401-406. 1987
14. Herráiz Puchol C y Hernandez Calvin FJ. Acúfenos. Actualización. Bases fisiopatológicas, pág. 15-27. Edt. Ars Médica. 2002
15. Goldstein, E.B. Sonido, sistema auditivo y percepción del tono. Pág. 259-289. Edt. Cengage Learning Octava edic. 2010.
16. Gil-Loyzaga, P. Fisiología del receptor auditivo, pág. 1-11. Fisiología y fisiopatología de la cóclea. Suplementos de actualización en ORL. Nº 1. Julio-Septiembre. 2015.
17. Carricondo Orejana F, Romero Gómez B, Iglesias Moreno MC, y Poch Broto, J. Anatomía funcional del oído interno y vía auditiva, fenómenos mecánicos y bioeléctricos endococleares. Transmisión del Influxo Nervioso auditivo. Fisiología de las áreas auditivas cocleares y subcorticales. Pág. 25-42. Audiología. Ponencia oficial de la SEORL y Patología Cérvico-Facial M. Manrique Rodríguez y J. Marco Algarra. Edt. CYAN Proyectos Editoriales S.A. 2014.
18. Bess, F.H., Humes, L.E. . Structure and Function of the auditory System, pag. 53-97. *Audiology: The Fundamentals* Fourth Edition. . Wolters Kluwer. Health/Lippincott William & Wilkins. The Point. Third ed. 2003.
19. Carricondo Orejana, F., Romero Gómez, B., Iglesias Moreno, M.C., y Poch Broto, J. Anatomía funcional del oído interno y vía auditiva, fenómenos mecánicos y bioeléctricos endococleares. Transmisión del Influxo Nervioso auditivo. Fisiología de las áreas auditivas cocleares y subcorticales. Pág. 25-42. Audiología. Ponencia oficial de la SEORL y Patología Cérvico-Facial M. Manrique Rodríguez y J. Marco Algarra. Edt. CYAN Proyectos Editoriales S.A. 2014.
20. Eichenbaum H. La corteza cerebral y la memoria, pág.197-2015. *Neurociencia cognitiva de la memoria.* Ariel 2003
21. Acúfeno como señal de malestar. Ponencia Oficial XIV Congreso de la Sociedad Andaluza de Otorrinolaringología y Patología Cérvico-Facial. Granada.2010. editores Miguel A. López González. Francisco Esteban Ortega. <http://www.saeia.es/publicaciones/pdf/acufeno.pdf>
22. Zwielen, G van., Smit, J.V., Jahanshahi, A., et al. Tinnitus: Is there a place for brain stimulation? *Surg. Neurol. Intern.* 125-129. 2016
23. Mahmoudian, S., Farhadi, M., Gholami, S., Saddadi, F., et al. Pattern of brain blood perfusion in tinnitus patients using technetium-99m SPECT imaging. *Journal of Research in Medical Sciences.* 242-247/1 March 2012 .
24. Shulman A, Strashun AM, Afriye M, et al. SPECT Imaging of Brain and Tinnitus-Neurotology / Neurologic Implications. *Int Tinnitus J.* 1:13-29. J 1995.
25. Shulman, A., Goldstein, B., and Strashun, A.M. . Central Nervous System Neurodegeneration and Tinnitus: A Clinical Experience Part I: Diagnosis. *Int Tinnitus J.* ;13(2):118-31. 2007.
26. Ramirez Arestiguieta LM, Ballesteros Acuña LE, Sandoval Ortiz GP. Tensores del paladar y del martillo: vínculos antomícos, funcionales y sintomáticos. *Acta. Otorri. Esp.* 2010;61(1):26-33. 2010
27. Baguley , DM., Fagelson M. Tinnitus. Clinical and Research Perspectives. Edt. Plural Publishing 2016.
28. Herráiz C. Mecanismos fisiopatológicos en la génesis y cronificación del acúfeno. *Acta.*
29. Benavides, M., Peñalosa-López, Y.R., Sancha-Jiménez, S de la., et al. Lateralidad auditiva y corporal, logoaudiometría y ganancia del audífono monoaural. *Acta Otorrinolaringol Esp.* ;58(10):458-63. 2007.
30. Emanuel, D.C., Letowski, T. *The Inner Ear and Vestibulocochlear Nerve*, pag. 165-184. *Rearin Science.* Wolters Kluwer .Health/Lippincott William & Wilkins 2009.
31. Mora Teruel F. Continuum ¿Cómo funciona el cerebro? Alianza Ensayo, nº 196. Alianza ed. 2002
32. Benavides, M., Peñalosa-López, Y.R., Sancha-Jiménez, S de la. Lateralidad auditiva y corporal, logoaudiometría y ganancia del audífono monoaural. Aplicación en hipocúsis bilateral simétrica. *Acta Otorrinolaringol Esp.* ;58(10):458-63. 2007.
33. Damasio, Antonio El error de Descartes. Ed. Crítica. Barcelona. Col. Drakontos Bolsillo; nº 2. 2006.
34. Morgado, Ignacio. Emocions i intel·ligència emocional. Una aliança entre els sentiments i la raó. Ed. Míma. Col. Viure nº 15. 2006
35. Shulman, A., Goldstein, B., and Strashun, A.M. Central Nervous System Neurodegeneration and Tinnitus: A Clinical Experience Part I: Diagnosis. *Int Tinnitus J.* ;13(2):118-31. 2007
36. Baguley, D.M., Andersson, G. . Hyperacusis. Mechanisms, pag. 10-17. *Diagnosis, and Therapies.* Plural Publishing Inc. 2007.
37. Herráiz C, Hernández Calvin J., Plaza G., et al. Estudio de la hiperacúsis en la unidad de acúfenos. *Acta. Otorri. Esp.* 54: 617-622. 2003
38. Esser H, Andersson G. The role of anxiety sensitivity and behavioural avoidance in tinnitus disability. *Internat. Journ. of Audiology.* Vol 48, iss. may 48: (5). 2009, pg. 295-299. 2009
39. Viani LG. MSc., F.R.C.S.I (Liverpool). Tinnitus in children with hearing loss. *The Journal of Laryngology and Otology.* Vol 103, pp. 1142-1145. Decemb. 1989.
40. Keller AP, Jr., MD. An oscillographic study of an objective tinnitus. *Laryngoscope* Vol. 84., iss. 6. pg 99-1003. June 1974
41. Baguley, DM., Fagelson M. Tinnitus. Clinical and Research Perspectives. 2016. (Falta las páginas)

42. Herraiz C, Hernández Calvín J, Plaza G, et al. Evaluación de la incapacidad en el pacientes con acúfenos. Acta. Otorri. Esp. 52: 534-538. 2001.
43. Hernández Moñiz F, Barrio A, Pérez A, et al. Ensayo terapéutico prospectivo mediante tratamiento enmascarador en pacientes con acúfenos. Acta. Otorri. Esp. 49. 6: 437-441. 1998
44. López González MA, Muratori Leon ML, Moreno Vaquera J. Sulpirida como tratamiento de inicio en la terapia de rehabilitación del acúfeno. Acta. Otorri. Esp. 2003;54:237-241. 2003
45. López González MA, Santiago AM. Hidroxicina más sulpirida controlan el acúfeno invalidante. Anales de la Sociedad Andaluza de Otorrinolaringología y Patología Cérvico-facial; 9: 31-40. 2004
46. Rosenberg SI MD, Siverstein H. MD, Rowan T.MD, et al. Effect of Melatonin on Tinnitus. The Laryngoscope 108: March 1998: 305-310. 1998
47. Annales Pharmaceutiques Françaises. Académie Nationale de Pharmacie. Extrait de Ginkgo biloba (Egb 761), état des connaissances à laube de l'an 2000. Tome. 57. Suppl. 1. Edt. Masson.1999.
48. Boetticher, A von Ginkgo biloba extract in the treatment of tinnitus: a systematic review Neuropsychiatr Dis Treat. 7: 441-447. 2011.
49. Morgenstern and E Biermann. The efficacy of Ginkgo special extrac Egb 761 in patients with Tinnitus. Internat. Journ of Clin. Pharmac. And Therapeut. Vol 40-No 5/ 2002 (188-197). 2002
50. Hilton MP, Zimmermann E F, Hunt W T. Ginkgo biloba for tinnitus. Cochrane Library. <http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/14651858.CD003852.pub3/full>. 2013.
51. Zapp JJ. MD. Gabapentin for the treatment of tinnitus: a case report. Ear Nose and Throat journal; Feb. 2001; 80; ProQuest medical library, pg. 114-115-2001
52. The Assessment of lamotrigine, an Antiepileptic Drug, in the Treatment of Tinnitus. Simpson JJ. Gilbert, Weiner GM, Ewart Davies. The American Journal of Otolary. 20: 627-631.1999
53. Menkes DB, Larson PM. Sodium valproate for tinnitus. Letters to the editor. J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry; 65: 803. 1998.
54. Herraiz C, Plaza F, De los Santos G. Terapia de reentrenamiento (TRT9) en el acúfeno de la enfermedad de Ménière. Acta. Otorri. Esp. 57: 96-100. 2006
55. Jastreboff P, Ph.D. Jastreboff Ph D. MM, Rubio L. dr. et al. Otoacústica; 1, Febrero. 2000. 5-17. 2000
56. Masgorat Palau E, Meran Gil JL, Moreno Vidal C, et al. Acúfeno e implante cóclear.Experiencia preliminar. Acta. Otorri. Esp. 2010;61(6):405-411. 2010.
57. Acúfeno como señal de malestar. Ponencia Oficial XXIV Congreso de la Sociedad Andaluza de Otorrinolaringología y Patología Cérvico-Facial. Granada.2010. editores Miguel A. López González. Francisco Esteban Ortega. <http://www.saeia.es/publicaciones/pdf/acufeno.pdf>

2 herramientas para el manejo del paciente con tinnitus



Propuesta de uso alternativo de **Audiovit® + Tinnitan Duo 24h** en el manejo estratégico (situacional y evolutivo) del paciente con **tinnitus**.

Manejo diagnóstico del acúfeno

(Ni todo acúfeno es incurable, ni todos ellos se pueden curar.)

1. Clasificar al paciente en uno de estos tres grupos (pág. 6):

- A) Acúfeno como síntoma secundario (no es el síntoma principal)
- B) Acúfeno como motivo de consulta, pero repercusión relativa.
- C) Acúfenos como gran problema y gran repercusión.

2. Buscar posibles etiologías en la historia (pág.18): (Recordar la existencia del "Cóctel Etiológico")

Antecedentes ORL:

- Cirugía
- Otitis
- Traumatismo acústico
- Otros

Sin antecedentes ORL:

Buscar otras posibles causas:

- Infecciones víricas
- Enfermedades generales (vasculares, endocrinas, hematológicas, neurológicas)
- Psiquiátricas: ansiedad, depresión.
- Latrogénicas: aspiraciones de tapones de cera, fármacos, etc.
- Enfermedades familiares, hábitos laborales y sociales, etc.

3. Exploración (pág.20): Ótico-Audio-Acústico:

• Clásica: audiometría, etc.

• Específica: exploraciones vestibulares, potenciales, etc.

• Estetoscopio: maniobras compresivas y de movilidad.

- Pruebas de imagen: - ECO, TC, etc.
- Óculo-Oftalmo-Visual: **seguimiento de dedo**
- Somato-Ósteo-Tendino-Muscular: **buscar puntos gatillo**
- Vásculo-Hemato-Metabólico: **pruebas en función de sospecha**
- Neuro-Psico-Emocional: **valorar clínica**

4. Valoración subjetiva del acúfeno (pág. 21) Escala analógica, THI

Con todo ello, definir las características del acúfeno:

- Descripción del acúfeno: vapor, viento, grifo, agua, caracola, zumbido/motor, sierra/pito/grillo/clics, etc.
- Objetivo/subjetivo
- Agudo (<3 meses) / crónico (>3 meses)
- Con patología previa /sin patología previa
- Paciente normoyente /paciente con hipoacusia
- Con vértigos /sin vértigos
- Hiperacusia
- Con frecuencias agudas y/o graves
- Habitudo /no habitudo

5. Finalmente: definir diagnóstico y etiología probable:

Basándonos en la anamnesis y en la exploración, se debe intentar clasificar la tipología del acúfeno (pág.20):

1. Acúfeno ótico-audio-acústico (OAA)
2. Acúfeno óculo-oftalmo-visual (OOV)
3. Acúfeno somatosensorial-ósteo-tendinoso-muscular (SOTM)
4. Acúfeno vásculo-hemato-metabólico (VHM)
5. Acúfeno neuro-psico-emocional: (NPE)

6. Plantear tratamiento, si es posible, en función de la etiología (Recordar la existencia del "Cóctel Terapéutico")

Clasificación de acúfenos

Tipos de acúfenos:

Antigua	Nueva
1. Acúfeno verdadero	1. Acúfeno Ótico-Audio-Acústico (acúfeno verdadero)
2. Acúfeno falso o pseudoacúfeno	2. Acúfeno Óculo-Oftalmo-Visual (pseudoacúfenos)
3. Falso pseudoacúfeno	3. Acúfeno Somatosensorial-Ósteo-Tendino-Muscular (pseudoacúfeno)
	4. Acúfeno Vásculo-Hemato-Metabólico: pseudoacúfeno
	5. Acúfeno Neuro-Psico-Emocional: pseudoacúfeno

